Lane Medical Library

# Über Echinokokkus des Pankreas

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät der Rupprecht-Karls-Universität in Heidelberg

vorgelegt von

Carl Steinel
aus Lauf a. Pegnitz

Thiemesche Druckereien G. m. b. H., Kaiserslautern
1931

Gedruckt
mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg

1931

Rostock, die Wiege der Echinokokkenerkrankungen in Deutschland, hat in den Jahren 1863 bis 1883 nach Peiper's Zusammenstellung bei 1026 Sektionen 25 Echinokokkusfälle aufzuweisen, was einem Prozentverhältnis von 2,43 entspricht. A. Becker setzte die Statistik von Peiper fort und errechnete aus 5250 Sektionen 84 Echinokokkusfälle mit einem Prozentsatz von 1,98. Mecklenburg steht also in dieser Hinsicht in Deutschland an erster Stelle, übertroffen wird es in Europa von Island, Dalmatien und neuerdings auch von Spanien und Griechenland. Von ferneren Ländern nur von Australien und Argentinien. In der gesamten Weltliteratur wird immer wieder auf die enorme Seltenheit des Echinokokkus im Pankreas hingewiesen. Bis jetzt sind 40 Fälle bekannt. Die älteste Beschreibung eines Echinokokkus im Pankreas verdanken wir, wenn wir der Diagnose trauen dürfen, Chambon de Montaux, der 1789 bei der Sektion einer Frau eine „Hydatide" in dem sonst gesunden Pankreas vorfand. Die Zahl der Echinokokken im Pankreas ist relativ gering, wie aus der nachfolgenden Statistik hervorgeht. Es erscheint daher berechtigt, wenn ich in dieser Arbeit zwei weitere Fälle von Echinokokken im Pankreas der Statistik hinzufüge. Der erste Fall stammt aus der hiesigen chirurgischen Klinik (Enderlen), den zweiten verdanke ich Herrn Professor Gubergritz (Kiew).

Teichmann fand unter 2452 Obduktionen 3 Ech. im Pankr. = 0,12 %
Vegasi Cranwell unter 1700 Obduktionen 1 Ech. im Pankr. = — %
Putzu unter 400 Obduktionen 3 Ech. im Pankr. = 0,75 %
Gerulanos unter 362 Obduktionen 1? Ech. im Pankr. = — %
Iwanissewich unter 95 Obduktionen 1 Ech. im Pankr. = — %
Müller-München unter 196 Pankreaszysten ca. 6,5 %

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Enderlen beobachtete | 2 | Echinokokken | im | Pankreas |
| Colombani | „ | 2 | „ | „ | „ |
| Thomas | „ | 2 | „ | „ | „ |
| Albo | „ | 3 | „ | „ | „ |
| Gubergritz | „ | 2 | „ | „ | „ |
| Bobrow | „ | 1 | „ | „ | „ |
| Nadeshin | „ | 1 | „ | „ | „ |

Ich bringe jetzt die beiden oben erwähnten Fälle und zwar zunächst den der Heidelberger Klinik. Franz H., 35

Jahre, verheirateter Maurer, aus Hüngheim. — Eintritt in die Klinik 21. 4. 1930. Austritt 7. 6. 1930.

Klinische Diagnose: Pankreastumor.
Therapie: Laparotomie.

Vorgeschichte (nach der medizinischen Poliklinik): Familienanamnese o. B. — Eigene: Als Kind angeblich immer gesund gewesen. Während des Krieges 1916 erkrankte er an Malaria; war in russischer Gefangenschaft. 1917/18 litt er an Asthmaanfällen, die sich bis heute verschlimmert haben. War bis 1920 in Sibirien. Er hatte in Rußland Fieber und war gelb. In Omsk hat er mit Hunden Vieh gehütet; später hat er in einer Gerberei Felle verladen. Im Lager aßen die Gefangenen rohes Hundefleisch. Der Patient hatte auf dem Rückmarsch der weißen Armee reichlich gekochtes Hundefleisch gegessen. Seit 1920 verspürte er unbestimmte dumpfe Schmerzen in der linken Oberbauchseite, die nicht ausstrahlen und von wechselnder Intensität waren. Sie kamen unabhängig vom Essen. Bei der Arbeit und auf Druck klagte er auch über Schmerzen in der Milzgegend, die oft auch spontan auftraten. Seit 1926/27 bemerkte er eine Geschwulst im Oberbauch. Befund: Mittelgroßer Mann in leidlichem Ernährungszustand. Gesichtsfarbe bräunlich-gelb. Kopf: normal konfiguriert, nicht druckempfindlich. Geschlängelte Temporalis vorhanden. Augen: Pupillen reagieren prompt auf L./C. Mund und Rachen gerötet. Zähne kariös. Halsorgane o. B., keine Struma. Thorax: Lungen vordere Grenze oberer Rand der 7. Rippe rechts, gut verschieblich. Hintere Grenze 11. bis 12. B. W. Heller Klopfschall und Vesikuläratmen. Herz: Grenzen normal, absolute Dämpfung perkutierbar, Töne rein, Aktion gleich- und regelmäßig. Puls 84, Blutdruck 120/65. Abdomen: flach, nirgends deutliche sichtbare Vorwölbung; keine Schonung bei der Atmung. Perkutorisch steht die Leber etwa 2 Querfinger breit über dem Nabel. Die Darmschlingen sind zu fühlen. Deutlich zu tasten ist oberhalb des Nabels links im lateralen Teil des Epigastriums unter dem Rippenbogen in der Tiefe ein etwa kleinfaustgroßer, nicht genau abgrenzbarer, unverschieblicher, nicht empfindlicher Tumor. Er ist von glatter Oberfläche und fast ohne Verschiebung mit der Atmung. Milz ist perkutierbar und nicht vergrößert. Medialer Traube'scher Raum ist tympanitisch. Der laterale vor der Milz ist etwas gedämpft. In Halbseitenlage kann man feststellen, daß der Tumor sicher nicht der Milz angehört. Nervensystem o. B. Rektaluntersuchung: Prostata nicht vergrößert, sonst o. B. Urin: Stets etwas Albumen; im Sediment

vereinzelte Erythrocyten, Leukocyten, hyaline Zylinder und Epithelien. Blutstatus: Hoemoglobin 86 % nach Sahli. Blutausstrich: Neutrophile 75 %, Eosinophile 6%, Mastzellen 2 %, Lymphocyten 16 %, Monocyten 1 %. Röntgenuntersuchung: Die Magendurchleuchtung in der medizinischen Poliklinik ergibt nur eine extraventrikulär verursachte Impression. (Tumor).

Operation (Professor Klug). Aethernarkose.

Obere mediane Laparotomie. Magen o. B. Tumor hinter dem Magen, der durch das Ligamentum gastro-colicum freigelegt wird, ergibt sicheren Pankreastumor mit Fluktuation, (Zyste), der den ganzen Schwanzteil und noch einen erheblichen Teil des Pankreaskörpers einnimmt. Die Punktion ergibt dicke eiterähnliche Schmiere in der Zyste, in der einwandfrei Echinokokkushäkchen gefunden wurden. Die Umgebung wird gut abgestopft und der Tumor eröffnet. Es ist eine derbwandige Zyste mit graugelblicher Schmiere, die zahlreiche kleinere und größere schlaffe dünnhäutige Blasen enthält. Es ist sicher Echinokokkus. Es folgt nun die Ausräumung der kleinfaustgroßen Höhle, an deren Wandung noch zahlreiche Zysten gesehen werden. Schließlich wird nach gründlicher Jodierung die Zyste ins parietale Peritoneum eingenäht. Rohr, Jodoformgazestreifen. Die benachbarten Partien des Pankreas waren verhärtet, höchstwahrscheinlich durch eine chronische interstitielle Pankreastitis bedingt. Es handelt sich also um eine multi-loculäre Echinokokkenzyste des Pankreas. — Weiterer glatter Heilverlauf. Aus der noch bestehenden Fistel entleert sich noch eine kleine Zyste. Der Patient wird mit einer kleinen Fistel am 7. 6. 1930 aus der Klinik entlassen.

Mikroskopische Untersuchung (Professor Schmincke): Die mikroskopische Untersuchung des Gewebstückes aus dem Pankreas ergab das Bindegewebe in den Organabschnitten verdickt. Es besteht aus breiten, zum Teil hyalin verquollenen Fasern und ist streckenweise überaus dicht entzündlichzellig infiltriert. Neben einkernigen Elementen, Lymphocyten, auch Plasmazellen finden sich besonders reichlich oxyphil gekörnte Leukocyten. Die Zunahme des Bindegewebes erstreckt sich auch in die Läppchen hinein. Auch findet sich hier, im Bereiche des verdickten Bindegewebes eine entzündliche Infiltration. Man sieht an verschiedenen Stellen innerhalb der verdickten Bindegewebszüge Granulationsknoten, die aus gewucherten, fibroplastischen Elementen, auch mit vereinzelten Riesenzellen bestehen. An einzelnen Stellen

sieht man hier Nekrosen. Die mikroskopische Untersuchung auf Tuberkelbazillen hatte ein negatives Ergebnis, die der Zystenwand ergab Teile der chitinösen und parenchymatösen Schichte. Was vorliegt, ist eine chronische Panktreatitis bei Echinokokkose.

Der zweite Fall stammt aus der ersten medizinischen Klinik in Kiew.

Sch., 31 Jahre alt, Fleischergeselle. Eintritt 23. 6. 1929. — Klinische Diagnose: Pankreasechinokokkus. Therapie: Laparotomie.

Vorgeschichte: Familienanamnese o. B. Eigene: als Kind angeblich immer gesund. Er gab an, daß er sich schon über ein Jahr unwohl fühle. Sein Bauch sei größer geworden; er habe seit einiger Zeit Gewichtsabnahme. Er habe manchmal nach dem Essen Blähungen und leichte Schmerzen in der Oberbauchgegend. Die Stühle seien in der letzten Zeit massig geworden. Der Appetit sei erhalten, ab und zu habe er ausgesprochenes Hungergefühl und erhöhten Durst.

B e f u n d : Mann von mäßigem Wuchs, in dürftigem Ernährungszustand. Kopf, Hals, Brustorgane o. B. Leib: Oberbauchgegend vorgewölbt. S romanum schmerzhaft. Die Leber ist bei tiefem Einatmen palpabel, nicht schmerzhaft und weich. Im Epigastrium fühlt man einen elastischen Tumor, der nicht verschiebbar, aber leicht schmerzhaft ist. Beim Trinken von einem Glas Wasser hört man plätscherndes Geräusch über dem Tumor. Unter dem Tumor ist das Colon transversum palpabel. — Spezialuntersuchungen: Magensaft: H Cl 8, Gesamtacid. 24. Keine pathologischen Bestandteile. Faeces: viel Muskelfasern, die nicht verdaut sind und einige Stärkekörner enthalten, sowie viel Fett. Die Probe nach Müller ist positiv. Es findet sich kein Blut im Stuhl. Duodenalinhalt: Leicht gelbliche Flüssigkeit, keine pathologischen Bestandteile. Fermente: Diastase normal, Lipase und Trypsin leicht erniedrigt. Bei der Belastungsprobe (½ % H Cl) ist die dynamische Kurve erniedrigt (1¼ Stunden). (Also Hypochylia pankreatica). — Blut: Diastase und Atoxyl resistente Lipase normal. 8 % E o s i n o p h i l e. Harn: Diastase normal. Anpassungsversuch: während 30 Tagen sehen wir kein Anpassungsvermögen der Lipase, teilweise auch des Trypsins. — Röntgenuntersuchung: Der Tumor drängt den Magen nach oben und nach rechts. Das Colon transversum nach abwärts. Beim Aufblähen des Magens besteht hohe Tympanie über dem Tumor.

Operation: Laparotomie mit Eröffnung der Zyste und Ausräumung. Es handelte sich um einen Echinokokkus multilocularis corporis pankreatis.

Genesung.

Bevor ich auf die Besprechung der einzelnen Symptome und deren Wertung, der Diagnose und Differentialdiagnose, der Therapie und Prognose der Pankreasechinokokken im allgemeinen und im besonderen bei unseren beiden Fällen eingehe, möchte ich den Erreger selbst kurz streifen. W o - d u r c h die Echinokokkenkrankheit hervorgerufen wird, ist allgemein bekannt. Es ist die Taenie echinokokkus, bestehend aus einem Scolex und 3 bis 4 Proglottiden. Genug, ich darf mir eine ausführliche Beschreibung dieses Parasiten schenken. Ich erinnere nur an die ausgezeichnte und aufschlußreiche Darstellung des Hülsenwurmes bei Hosemann. Die Taenie des Echinokokkus lebt im Dünndarm des Hundes, besonders bei denen, die mit kranken, ungekochten, mit dem Blasenwurm behafteten Fleischteilen gefüttert werden. Lozano aus Spanien berichtet in seiner Gastvorlesung in München, daß in seiner Heimat 80 % der Schafe und Rinder Echinokokkenträger seien. Dadurch wird es leicht verständlich, daß so häufige Fälle von Echinokokkenerkrankungen in Spanien auftreten, zumal wenn man bedenkt, daß oft rohes Schaffleisch bei der Wurstfabrikation verwendet wird. Noch eine andere Möglichkeit der Ansteckung erwähnt Lozano, nämlich die durch Wasser. Er bemerkte, daß ein großer Teil der Echinokokkenkranken aus einer Ortschaft stammte, die einige Monate im Jahre ihr Leben auf den Bergen verbringen, wo sie durch Schafkot verunreinigtes Regenwasser trinken. Außer der engen Berührung, die z. B. beruflich bedingt ist, (Schäfer, Hirte, Metzger, Viehhändler) spielt natürlich auch der Grad der Reinlichkeit eine große Rolle, wie Hosemann mit Recht betont. Die Onkosphären von den Hunden gelangen durch Beschmutzung der Hände in den Magen des Menschen, wo die Mehrzahl zu Grunde geht. Aber ein Teil bleibt erhalten. Im Magen selbst werden die Schalen der Onkosphären aufgelöst und die wimperlosen Embryonen mit den 3 Häkchenpaaren werden frei.

Schwieriger ist die Frage zu beantworten, w i e die Embryonen in die einzelnen Organe des Menschen gelangen. Ein Heer von experimentellen Untersuchungen sollte diese Frage klären. Ich greife einige Ansichten früherer und jetziger Autoren heraus, (um uns dem einfachsten Weg der Wanderung der Embryonen mit unserer Ansicht anzuschließen). Neisser hatte angenommen, daß der Embryo sich ganz passiv

beim Eindringen in die Darmwand verhielte, und so ähnlich wie Silberpartikelchen die Lücken der Darmwand passiere. Bei weitem gefehlt. Auch Küchenmeister's Ansicht, die Wanderung der Embryonen könne auf dem Gallenwege stromaufwärts erfolgen, mußte ihre Daseinsberechtigung verlieren. Denn in Galle sterben die Embryonen ab. (Nothnagel, Hosemann). Seyfarth betont zwar die Möglichkeit, daß die Larvenwanderung nach dem Pankreasgang stattfinden kann. Albo und Hanser läßt sie gelten. Sie scheint besonders für den isolierten Echinokokkus des Pankreaskopfes recht naheliegend zu sein. Wie anders soll man sich denn auch den Lieblingssitz gerade im Pankreaskopf erklären. Ist es nicht das einfachste und naheliegendste? Simplex sigillum veri.

Wenn wir als Verschleppungsweg die Blutbahn annehmen, welche Gründe spielen hier mit, um das Ueberwiegen der Echinokokkuszysten im Pankreaskopf zu rechtfertigen? Ceccarelli löst das Rätsel. Er sagt, das Pankreas im allgemeinen wird von den arteriellen Pankreatico-Duodenalarkaden (2 bis 3) versorgt. Der Kopf wird versorgt von der Arterie pankr. duod. und Mesenterica sup. Diese Gefäße sind losgelöst vom Hauptstamm und gehen spitzwinklig ab, wenn sie sich über den Pankreaskopfteil ausbreiten. Wenn nun von der Aorta Parasiten kommen, so können sie sich gerade hier im Kopfteil des Pankreas leicht ansiedeln. Es spielen hier mechanische Verhältnisse eine große Rolle. Der Rest des Pankreas ist durchströmt vom R. pancr. der Art. mesenterica sup. längs des unteren Randes des Organs. Die Art. lienalis verläuft längs des oberen Randes des Pankreas. Die Embryonen gehen viel langsamer in den Körper und Schwanzteil als in den Kopfteil, denn erst sekundär kann eine Verstopfung der kleinen Gefäße auftreten. Es besteht kein Zweifel mehr, daß die freien Onkosphären aktiv die Darmwand durchwandern, um dann mit dem Blut- oder Lymphstrom weiter fortgeschwemmt zu werden. Nach Lozano ist es nicht das Ei, sondern der in demselben eingeschlossene Scolex, der mit seinem Widerhaken die Darmwand durchquert. Es sei erwähnt, daß ein aktives Wandern der jungen Brut beim Echinokokkus nur einmal direkt beobachtet worden ist, van Benaden will der Glückliche gewesen sein. Wir dürfen es aber bestimmt annehmen, wenn überhaupt Rückschlüsse der aktiven Bewegung der Taenia crassi collis auf den Echinokokkus erlaubt sind. Braun sah nämlich nach Einfuhr von beschalten Onkosphären der Taenia crass. in den Magen von Mäusen diese unter bohrenden Bewegungen in die Darmwand eindringen. Es scheint sich heute die einzig richtige

Auffassung Bahn zu brechen, daß die jungen Echinokokkusparasiten formveränderlich sind, und daß sie auf kürzestem Wege in die kleinen Darmvenen aktiv einbrechen, um dann mit dem Blutstrom fortgeleitet zu werden. Diese jungen Tierchen können sich in den Kapillaren der Leber verfangen, können diese wieder verlassen und in die kleinen Lebervenen kommen, in die Lungenkapillaren, können auch diese wieder passieren, zumal sie in ihrer Weite sehr veränderlich sind (Gröndahl). So können sie dann mit dem großen Kreislauf jedes Organ und Gewebe des Wirtes befallen und sich hier festsetzen. Wie kommt es aber, daß z. B. bei vielen Tieren die Lunge in weit stärkerem Maße befallen ist als die Leber? Hier scheint mir das Alter und mechanische Verhältnisse (winkliger Abgang der Gefäße) im Spiele zu sein, das Alter insofern, als bei älteren Tieren z. B. die Leberkapillaren weiter sind und die Onkosphären durchlassen (Lichtenheld), während diese bei jungen Tieren in der Leber zurückgehalten werden und hier Fuß fassen können. So erklärt sich der Lieblingssitz in der Leber, die sog. „Organdisposition", zumal ja die Venen vom Magen direkt in die Leber führen. Ferner sei beim Menschen an eine Kommunikation zwischen Pfortaderästen und Vena cava inferior durch die Vena coronaria ventr. erinnert, so daß ein direkter Transport von Embryonen unter Umgehung der Leber denkbar ist. Ebenfalls muß ein offenes Foramen ovale Berücksichtigung finden. Ab und zu kann einmal derselbe eingeschlagene Weg über den Ductus thoracicus in die Lungen und in die anderen Organe vorkommen. Das Trauma, das einen locus minoris resistentiae für die Ansiedelung des Echinokokkus abgeben kann, sei nur beiläufig erwähnt. Zurückhaltung ist geboten.

Alles in Allem scheinen nach Passieren der Darmwand durch die Embryonen drei Möglichkeiten des Weitertransportes denkbar:

1. Blutbahn, 2. Direkte Wanderung der Embryonen per contiguitatem, 3. Lymphbahn.

In der Statistik finden wir den Höhepunkt in der Echinokokkusfrequenz im 3. und 4. Lebensjahrzehnt. In diesem Lebensabschnitt werden die aus der Kindheit stammenden Infektionen nach und nach manifest (Becker). Im allgemeinen wachsen die Echinokokken sehr langsam. Die Beobachtung Frautas, daß durch die Gravidität ein schnelleres Wachstum der Echinokokken, besonders der Abdominalorgane eintritt, wird durch das Material Tooles (Griechenland) bestätigt. Daraus und aus den dem weiblichen Geschlecht besonders angeborenen Zärtlichkeiten auch gegenüber den Hunden resul-

tiert die höhere Mortalität des weiblichen Geschlechtes. Der Pankreasechinokokkus verteilt sich nach Müllers Statistik auf beide Geschlechter gleichmäßig. Die Morbidität desselben beläuft sich nach seinen Angaben auf 5 %. (Unter Müller's 13 Fällen sind 9 sicher geheilt, 2 gestorben; der Verlauf der beiden restlichen Fälle ist unbekannt). Vergleichsweise lasse ich die Statistik von Müller-München und Frauta folgen:

| | Frauta: | Griechenland |
|---|---|---|
| unter 20 Jahren | 1 : 1,034 | 1 : 1,027 |
| zwischen 20 und 40 Jahren | 1 : 1,476 | 1 : 1,453 |
| über 40 Jahre | 1 : 0,846 | 1 : 1,138 |

Müller-München:

im Alter von 10—20 Jahren 2 Fälle
im Alter von 21—30 Jahren 5 Fälle
im Alter von 31—40 Jahren 3 Fälle.

Nun komme ich zur Besprechung der Pankreasechinokokkuszysten selbst. Mit Albo können wir subseröse und intraglanduläre Pankreasechinokokkuszysten unterscheiden. Sie wachsen von außen auf das Pankreas herauf oder tief in das Parenchym des Pankreas hinein. Sie können breitbasig oder kurz gestielt sein; kleine Zysten bleiben symptomlos, mit der Zeit aber werden sie größer und drücken auf die Nachbarorgane. (Ligamentum, Duod. col.). Ja, sie können sogar so voluminös werden, daß sie wie im Falle von Putzu das ganze Pankreasorgan einnehmen können. Eine kleine ins Pankreasgewebe eingewachsene Zyste drückt auf den Plexus und verursacht Schmerzen, die durch Kompression der sympathischen Ganglien bedingt sind. Dem Sitz nach sind die Pankreasechinokokkuszysten verschieden, aber in der Symptomatologie gleich, es sei denn, daß die Zyste im Kopfteil des Pankreas sitzt und den Pylorus fest umschlossen hat, so daß es zu schweren Motilitätsstörungen kommt. Aus der Expansion der Zysten resultieren dann die Kompressionserscheinungen, wie Retention der Galle und Verminderung der Pankreassekretion (Kostic). Nach Albo ist das Verhältnis zur Umgebung, besonders dem Colon bei leerem und geblähtem Magen für den Echinokokkus des Pankreas wichtig. Die Zysten können sich in verschiedenen Abschnitten des Pankreas: Kopf, Körper und Schwanz lokalisieren, scheinen aber wenig zum Durchbruch in die Nachbarorgane zu neigen. Je nach der Lage im Pankreas wölbt sich dann die Zyste nach dessen Oberkante:

1. Zwischen Leber und Magen,
2. zwischen Magen und Colon transversum,
3. zwischen die Blätter des Colon transv. hervor (Fall Subbotics).

Der Lieblingssitz der Echinokokken im Pankreas ist der Kopfteil. Znamenskiy gibt 67 % hierfür an. Er sagt, daß sie chronischen Stauungsikterus und die damit verbundene Neigung zu Blutungen hervorrufen und Schmerzen in der Magengegend auslösen; Hervorwölbung des Epigastriums tritt in Erscheinung. Durch die Kompression der Nerven, die im Ligamentum hepatoduodenale oder im Omentum minus enthalten sind, täuschen sie das klinische Bild einer Cholelithiasis vor. Bei dem Falle von Ceccarelli drückte die Zyste im Kopfteil gegen das Ligamentum gastrocolicum und war mit diesem zusammenhängend. Darauf macht der Autor besonders aufmerksam. Die heftigen Koliken sind durch die Kompression der Ganglienzellen erklärbar. Natürlich kann auch ein Tumor anderer Genese wie Nebennierentumor, retroperitoneales Lipom dieselben Schmerzen auslösen.

Die Zysten im Halsteil und Kopf imponieren gewöhnlich als Tumor, der das kleine Netz, das Ligamentum gastrocolicum oder das Mesocolon transversum verdrängt (Albo). Die Zysten im Körper drücken besonders gegen die Linea alba und machen Magensymptome. Die Zysten im Schwanzteil können auf das Nierenbecken oder den linken Ureter drücken und Nierenerscheinungen auslösen. Oft erscheinen sie auch unter der Niere (Albo) und drängen das Colon transversum vor. Als Kuriosum möchte ich den Fall Hanser's aus dem Rostocker Pathologischen Institut bei einem Schäfer anführen, wo bei der Sektion ein apfelsinengroßer solitärer Echinokokkus unilocularis des Pankreasschwanzes gefunden wurde, der im Drüsengewebe selbst gelegen war, ohne mit dem Ductus in Zusammenhang zu stehen. Es war ein Nebenbefund; denn der Patient war an chronischer Sepsis nach einem Nackenkarbunkel gestorben. Nach Besprechung des Sitzes der Echinokokkenzysten im Pankreas wollen wir kurz auf die Anamnese eingehen.

Die Patienten erwähnen oft in ihrer Anamnese, daß sie mit Hunden, Vieh oder Schafen in engere Berührung kamen oder sogar rohes Hundefleisch gegessen hatten, wie es bei unserem ersten Patienten tatsächlich der Fall war. Nausea, Erbrechen, schlechter Appetit können gewöhnlich vor dem Manifestwerden der Erkrankung bestehen, jedoch kommen auch lange Intervalle ohne Unwohlsein vor. Meist konstant lokalisieren die Patienten die kolikartigen mitunter rasch

vorübergehenden Schmerzen im Epigastrium, die sich periodenweise verstärken können. Solche Schmerzattacken gehen oft mit Durchfällen einher, wobei die Stuhlentleerungen bisweilen ein glänzendes Aussehen haben. In diesen Fällen beobachtet man auch hochgradige Abmagerung. Massige Durchfälle werden am besten als Reflexphänomene, als Ausdruck einer veränderten Pankreasfunktion aufgefaßt. Allmähliches Größerwerden des Bauches, Urticaria, subfebrile Temperaturen, Glykosurie oder Gelbsucht können fehlen oder vorhanden sein.

Wenn wir also bei gesteigerter Appetenz und Durst rapide Abmagerung beobachten, wobei die Stühle kopiös werden, ganz besonders wenn noch dazu eine eigenartige Gelbsucht mit einer grüngelben Nuance der Hautfarbe sich hinzugesellt, so müssen wir an eine Pankreaserkrankung denken. Von weit größerer Bedeutung sind die indirekten Symptome, die durch Vergrößerung des Pankreas hervorgerufen werden. Hauptsächlich die Symptome der Leber und zwar der Ikterus und die Vergrößerung der Gallenblase entsprechend dem Courvoisiere'schen Gesetz. Besteht kein Ikterus, so findet sich meist eine schiefergraue Verfärbung der Haut. Möglicherweise hängt dies von der Beteiligung der Nebennieren ab. (Pollak).

Es sei mit allem Nachdruck darauf hingewiesen, daß unsere Aufmerksamkeit bei der Diagnosenstellung nicht nur auf die serologischen und chemischen Methoden konzentriert werden müsse, sondern auch ganz besonders auf das klinische Bild. Nicht hoch genug kann der diagnostische Wert der anamnestischen Angaben angeschlagen werden. Die Echinokokkusflüssigkeit liefert das Antigen, nicht die Wand der Blase. Vom Echinokokkus werden besondere Stoffe durch Diffusion an den Wirt abgegeben. Das erhellt aus der Bildung von Antikörpern im Blut, die durch Komplementbindung nachweisbar sind. Zur Stellung der Diagnose auf Echinokokken stehen uns zwei Methoden zur Verfügung. Hier stehen die Präzipitinreaktion nach Weinberg und besonders die intrakutane Reaktion von Casoni im Vordergrund. Leßtere ist wohl die einfachste von allen biologischen Reaktionen. Drum sei sie erwähnt. Sie wird mit der ganz klaren Flüssigkeit aus einer „gesunden" Echinokokkuszyste ausgeführt. Die intrakutane Injektion von einem halben ccm sterilen Hydatidenflüssigkeit ergibt bei Vorhandensein von Echinokokken deutliche anaphylaktische Erscheinungen. Die Quaddel vergrößert sich in wenigen Minuten aufs Doppelte mit einem rötlichen Halo. Bei Nichtvorhandensein des

Echinokokkus zeigt sich keine Vergrößerung. Die Reaktion war in 10 Fällen von Echinokokkenerkrankungen 8 mal deutlich, einmal schwach positiv. Bei dem negativen Ausfall handelte es sich um eine vereiterte Zyste, deren Antigene durch Eiterung geschwunden war. Im anderen Falle war die Sensibilisierung durch Verdickung der Zystenwand erschwert, indem sie die Resorption der Antigene verhinderte (Serra und Giovanni). Normalerweise ist die „gesunde" Echinokokkuszyste keimfrei. Sind diese Proben positiv ausgefallen, so wissen wir nur, daß ein Echinokokkus im Organismus vorhanden ist. Am sichersten ist natürlich der Nachweis von Echinokokkushäkchen. Wo sitzt nun der Echinokokkus? Vielleicht kann uns die Anamnese einen Fingerzeig geben. Einer unserer Patienten litt unter erhöhtem Durst- und ausgesprochenem Hungergefühl; auch ist er in letzter Zeit sehr abgemagert. Wir denken an eine Funktionsstörung des Pankreas. Bei der Untersuchung des Harns müssen wir keineswegs immer eine Glykosurie finden (Naunyn, v. Noorden). In Faeces finden wir wohl oft viel unverdaute Muskelfasern; diese haben aber nur eine relativ geringe Bedeutung. Wichtiger ist schon eine in Erscheinung tretende Störung der Fettverdauung in Form von Fettstühlen. Sie kann jedoch auch fehlen. Sie ist durchaus nicht beweisend für eine Pankreaserkrankung, denn wir kennen eine ganze Reihe von Erkrankungen ohne Beteiligung des Pankreas mit Steatorrhoe, so bei Enteritis, Darmtuberkulose, Tabes mesaraica und einigen Formen vom Basedow. Aber wenn sie aufgetreten ist, so werden wir in dieser Richtung weiter fahnden. Abgesehen von der Steatorrhoe bei einem Kranken mit Pankreasaffektion kann, worauf Friedrich Müller als erster hingewiesen hat, auch eine Hyposteatolyse bestehen (mangelhafte Spaltung der Fette in Glycerin und Fettsäure). Diesem Befunde kommt eine hohe Bedeutung zu. Denn bei Pankreaserkrankungen ist die Menge des verseiften Fettes hochgradig reduziert, die Menge des Neutralfettes in den Stuhlentleerungen prozentuell gesteigert. Labbé gab eine Reihe von Koeffizienten an, mit denen man den Grad der Pankreasaffektion feststellen könnte. Was die Verdauung der Kohlenhydrate anlangt, so kann das Vorhandensein von unverdauten Stärkekörnern im Stuhl in einigen Fällen von diagnostischem Nutzen sein.

Urin: Bei vollkommenem Verschluß des Ductus Wirsungianus nimmt die Diastase im Harn zu. Man glaubte, daß die vergrößerte Menge von distatischen Fermenten im Harn für eine Insuffizienz der Pankreasfunktion spräche. Wohl-

gemuth propagierte die quantitative Bestimmung der Diastase im Harn. Diese Probe ist höchst einfach mit einer 1%igen Lösung lösbarer Stärke und 1/10 n-Jodlösung auszuführen. Normale Werte sind 32, die Maximalwerte 64 Diastaseeinheiten. Bei Pankreaserkrankungen findet man Werte bis zu 3000 E. und mehr. Die Diastasevermehrung kann aber auch bei Pankreaserkrankungen fehlen, wie unser zweites Beispiel zeigt. Im allgemeinen nimmt die Harndiastase bei chronischen Pankreaserkrankungen nicht zu (Katsch). Bei der Zunahme der Diastase im Harn spielt das plötzliche Aufhören des Abflusses des Pankreassaftes in das Duodenum eine wichtige Rolle (Gubergritz). Man muß daher die Untersuchungen täglich machen und darauf achten, ob diese Zunahme nicht eine zufällige war. Das kommt besonders bei den Patienten mit kombinierten Erkrankungen der Gallenwege und des Pankreas, wie so häufig, vor. Wertvolle Dienste leistet diese Wolhgemuth'sche Probe nur bei akuten und subakuten Pankreaserkrankungen.

B l u t : Von ganz besonders hohem diagnostischem Wert ist das Wohlgemuth'sche Verfahren, wenn gleichzeitig Blut und Morgenharn an Diastase bei Pankreaserkrankungen untersucht werden. Weiterhin ist sehr hoch der Wert der Diastase im Blut einzuschätzen. Gubergritz beobachtete nämlich normale Diastasewerte im Blut bei erhöhtem Diastasegehalt im Harn. Bei unserem Fall war die Diastase des Blutes und des Harns normal. Folgen wir Cohn als Gewährsmann, so wird die Differenz der Diastasewerte im Blut und im Harn darauf zurückzuführen sein, daß das Blut seinen normalen chemisch-physikalischen Bestand hartnäckig aufrecht erhält und bei Störungen des Gleichgewichtes so rasch als möglich zur Norm zurückkehrt (Gubergritz). Die Differenz in der Diastase im Blut und im Duodenum kann zuweilen zu einer richtigen Diagnose der Pankreaserkrankungen verhelfen.

Was die Bestimmung der Lipase im Blute betrifft, so müssen wir eine pankreatische, welche atoxylresistent ist, und eine hepatische, welche chininresistent ist, unterscheiden. Normalerweise ist die pankreatische Lipase im Blut nicht vorhanden, dagegen ist bei Erkrankungen des Pankreas der Gehalt an atoxylresistenter Lipase erhöht. Zu bemerken ist, daß Herzfeld und Engel nicht nur die Pankreaslipase, sondern auch die Schilddrüsenlipase atoxylresistent fanden. In unserem Falle war die Pankreaslipase leicht erniedrigt. Gubergritz betont, daß in letzter Zeit einige Beobachtungen gemacht worden wären, wo die Menge der atoxylresistenten Lipase im

Blutserum bei zweifellos sicheren Pankreaserkrankungen nicht erhöht war. So von Kobryner bei Pankreastumoren und Pankreatiden. Gubergritz hält die Methode für brauchbar, eine saubere Arbeit vorausgesetzt.

Hand in Hand muß die Bestimmung der diastatischen und glykolytischen Fermente im Blut in Kombination mit Bestimmung dieser Fermente im Stuhl und im Duodenalinhalt gehen, um ein klares Bild zu erhalten.

Duodenalinhalt-Untersuchung: Sie geschieht mit der von Einhorn inaugurierten Duodenalsonde. Man gibt 30 ccm 1½%igen H Cl-Lösung, die als physiologischer Erreger der Pankreassekretion gilt, mit der Sonde in das Duodenum. In kurzen Zwischenräumen wird die Pankreassekretion verfolgt und so die dynamische Kurve der Sekretion bestimmt. Jede 10 bis 15 Minuten wird der abfließende Duodenalsaft in einzelnen Reagenzgläsern aufgefangen (Zeitraum von 1 bis 1½ Stunden) und darin die Menge der enthaltenen Fermente bestimmt. Aus diesen Portionen wird die Kurve aufgestellt, die bei Insuffizienz des Pankreas sehr charakteristisch ist. Bei schweren Fällen erreicht die Fermentkonzentration nach mehr als einer Stunde nicht die Norm, wie es auch bei unserem zweiten Patienten nach 1¼ Stunden gezeigt wurde. Gleichzeitig ist der Verdünnungsgrad des Pankreassaftes mit Hilfe der Alkaleszenz des Duodenalsaftes zu bestimmen. Die dynamische Kurve hat nur leider einen Fehler: sie erfaßt nur gröbere Veränderungen des Pankreas. Gubergritz schlägt nun eine neue Methode der Untersuchung der Pankreasfunktion vor. Sie beruht auf dem sog. Anpassungsvermögen des normalen Pankreas gegenüber den wechselnden Lebensbedingungen. Wenn man einem normalen Menschen eine einseitige Diät 2 bis 3 Wochen hindurch gibt, so ist das Pankreas dieser einseitigen Diät anpassungsfähig, d. h. das Pankreas fängt an, dasjenge Ferment in größerer Menge und in größerer Konzentration abzuscheiden, das der betreffenden Nahrung entspricht, während die anderen Fermente eingeschränkt werden. Kommt man den Patienten entgegen, so kann man auch eine gemischte Kost geben, indem irgend ein Nahrungsstoff in sehr großer Menge eingeführt werden muß Das normale Pankreas stellt seine Tätigkeit in 10 bis 14 Tagen um. Bei Funktionsuntüchtigkeit reagieren die drei Pankreasfermente nicht auf die entsprechende Kost durch eine verstärkte Konzentration oder nur irgend ein Ferment kann sich den veränderten Existenzbedingungen nicht anpassen. Ein Sinken der Funktionstüchtigkeit des Pankreas zeigt sich schon bei den geringsten Störungen. Der Dys-

pankreatismus Einhorn's wurde in der Gubergritz'schen Klinik bestätigt. Diese Methode, so präzis sie ist, kann natürlich nicht in Anwendung kommen, wenn ein eventueller chirurgischer Eingriff keinen Aufschub duldet. Ich fasse zusammen:

Bei chronischen Fällen wird man sich folgender Methoden bedienen, die Gutes leisten:

a) Aufstellung der dynamischen Kurve der äußeren Pankreassekretion, parallel mit der Bestimmung des Quantums und der Alkalescenz des Duodenalsaftes,

b) Anpassungsvermögen,

c) Untersuchung der Ausnutzung und Spaltung von Fett.

Im Blute finden wir häufig eine Eosinophilie, welche allerdings nicht beweisend für den Echinokokkus ist, sie kann fehlen oder durch andere Erkrankungen bedingt sein. Noch einer besonderen Erwähnung bedarf der Schmerz, der sich nach Katsch bei Pankreaserkrankungen im linken Hypochondrium lokalisiert. Unser erster Patient gab Schmerzen in der Milzgegend an. Wie leicht kann auch bei den sog. hepatolienalen Syndromen das Pankreas im Spiele sein. Dran denken, das ist die Hauptsache. Die Röntgenuntersuchung soll den diagnostischen Reigen schließen.

Aßmann schreibt: Die versteckte Lage des Pankreas in der Tiefe des Leibes bietet an sich der röntgenologischen Untersuchung wenig Chancen. Beim ersten Eindruck scheint die Röntgenuntersuchung des Pankreas eine wenig aussichtsreiche Hilfestellung zur Diagnose von Pankreaserkrankungen zu leisten. Besser zeichnen sich schon Tumoren im Pneumoperitoneum bei Durchleuchtung des stehenden Patienten ab. So kann man die kugelige Gestalt einer Pankreaszyste sich innerhalb des hellen Luftraumes abheben sehen. Wir dürfen nicht allein unser Augenmerk auf das Pankreas selbst richten, sondern ganz besonders auf die Form- und Lageveränderungen der anderen Organe wie die des Magens und des Colon transversum. Die Art und Weise, in der dies geschieht, ist vom Sitz, von der Form und Größe der Pankreasgeschwülste und der primären Form des Magens abhängig. Wenn die Zysten und Pseudozysten die mittleren Abschnitte des Pankreaskörpers betreffen oder die Bursa omentalis erfüllen, so bewirken sie eine Ausweitung des Magenwinkels zwischen auf- und absteigendem Schenkel, und eine konkave Einbuchtung der kleinen Kurvatur mit Verdrängung des Magenkörpers nach links. Durch besonders große Zysten können die mittleren Magenabschnitte in der Corpusgegend ganz leer gedrückt werden und sich im Bilde des sonst mit Bariumbrei gefüllten Magens völlig ausgelöscht erscheinen. (Friedrich und

Hösch). Zysten, welche vom links der Wirbelsäule gelegenen Corpusabschnitt oder vom Schwanzteil des Pankreas ausgehen, bewirken eine ganz andere Verlagerung der Nachbarorgane. Bei der ersten Form wölbt sich die Geschwulst zwischen Magen und Colon transversum vor und drängt den Magen nach vorn oben rechts und das Colon nach unten links. Echinokokkuszysten können nur dann im Röntgenbilde als solche erkannt werden, wenn verkalkte Membranen als teils ringförmig angeordnete, teils mehr unregelmäßige streifige Schatten sichtbar werden. Péričic weist auf das charakteristische Hydatidenschwirren beim Pankreasechinokokkus hin, und will beim Perkutieren das feine Zittern des Pankreasechinokokkus vom gröberen Zittern beim Aszites unterscheiden können. Dies scheint mir jedoch sehr unglaubhaft. Er gibt dann selbst zu, daß dieses Symptom sehr selten sei; unter 48 Fällen habe er es nur 10 mal angetroffen. In den Zysten mit einer einzigen Blase wird das Zeichen stets vermißt. Das Schwirren wird verursacht durch gegenseitiges Anstoßen der Tochterblasen beim Perkutieren. Die Differentialdiagnose der Echinokokkuszysten des Pankreas gegenüber anderen Pankreaszysten ist bis jetzt erst ein einziges Mal vor der Operation Jonnescu gelungen. Man darf ruhig eingestehen, daß die Differentionaldiagnose zwischen den Echinokokkuszysten und den anderen Zysten im Pankreas weder klinisch noch röntgenologisch kaum erfaßbar ist. Die Differentialdiagnose gegenüber dem Hypernephrom, der Hydronephrose, dem Milztumor und dem retroperitonealen Lipom kann klinisch und röntgenologisch abgegrenzt werden. In ganz seltenen Fällen müssen die Zysten der linken Mesenterialwurzel in Betracht gezogen werden. Die Differentialdiagnose des hydalidösen Echinokokkus und der Pseudotuberkulose ist, allerdings erst mikroskopisch, stets möglich durch den Leukocytenreichtum der Knötchen und das Fehlen der Verkäsung mit Bazillen (Klages).

## Therapie.

Von den sechs Wegen, die zum Pankreas führen, ist der durch das Ligamentum gastrocolicum wohl der geeignetste. Die einfachste und beste Operation ist natürlich die vollständige Entfernung des Parasiten, wenn es möglich ist. Sie ist möglich, wenn die Zyste gestielt ist. Bei der Lokalisation des Pankreasechinokokkus im Schwanzteil kann unter Amputation eines Stückes des Drüsengewebes geschlossen exstirpiert werden. Ricard sah danach eine Pankreasfistel

auftreten, die sich wieder spontan schloß. Bobrow hat das Pankreasbett nach Entfernung des Parasiten primär geschlossen, aber die Primärheilung blieb aus und es kam zu bedrohlichen Erscheinungen, die zur Eröffnung des Verschlusses zwangen. Die dadurch entstandenen Fisteln schlossen sich später wieder spontan. Jonnescu und Villar brachten ihren Fall zur primären Heilung. Man tut allerdings gut daran, dieses Operationsverfahren abzulehnen, da es für die Patienten doch zu große Gefahren birgt. Herr Professor Enderlen operierte einen Echinokokkus (Würzburg), der vom Pankreaskopf ausging. Er konnte ihn total exstirpieren; die Heilung erfolgte ohne jegliche Störung.

Schwierig, ja unmöglich wird oft die vollständige Exstirpation des Echinokokkus bei tiefem Sitz wegen der Nachbarorgane und wegen der Unübersichtlichkeit. Was tun? Da ist es am zweckmäßigsten und aussichtsreichsten, die Zystenwand an das peritoneale Peritoneum anzunähen und mit Hilfe des Netzes einen Kanal zu bilden, um eine Abgrenzung der Zyste von anderen Obdominalorganen sicher zu gewährleisten. Dann erst erfolgt die Inzision mit Drainage. Wenn man vorsichtig ist, legt man auch unterhalb des Tumors Netz. In die Zyste selbst wird eine 1%ige Formallösung gegossen, um die Echinokokken abzutöten. Die Flüssigkeit wird dann wieder herausgelassen. Bei großen entzündeten Zysten ist die Operation wegen der Gefahr der allgemeinen Peritonitis nach dem Vorschlag von Simoncelli und Rhigetti zweizeitig auszuführen. Es wird zuerst das Abdomen eröffnet, die Stränge der Zyste werden inzidiert und die Nachbarorgane werden gut abgedichtet. Es wird eine natürliche Barrière durch die Tamponade dadurch geschaffen, daß man Adhaerenzen auftreten läßt. 8 bis 10 Tage später wird erst der Tampon entfernt. So entstehen mit der Zeit starke Verwachsungen, die einen starken Schutz gegen die Nachbarorgane gewähren. Jetzt folgt die Inzision mit Drainage von außen. Um das Abfließen zu erleichtern, wird der Patient auf den Bauch gelegt. Einen eventuellen Intoxikationsschock durch Zysteninhalt kann man durch Adrenalin bekämpfen (Albo).

Lozano warnt bei Doppelzysten, die Scheidewand zu durchschneiden, weil diese immer dicke Venen enthält, die leicht zu starken Blutungen führen können. Müller - München empfiehlt bei Undurchführbarkeit der Totalexstirpation den Versuch zu machen, die Mutterblase durch vorsichtigen Zug aus der fibrösen äußeren Kapsel herauzuschälen, und dann nach ihrer sauberen und vollständigen Entfernung die

fibröse Kapsel zu vernähen. Haftet die Mutterblase aber zu fest, so bleibt nur die Annähung der Zystenwand in die Bauchwand (Marsupialisation nach eventueller Capitonnage nach Delbet), worunter man die Resektion eines möglichst großen Teiles der Zystenwand versteht. Hosemann rät bei der Möglichkeit, exogene Echinokokken im Leibe zurückgelassen zu haben, die zurückbleibende Wandung der Höhle auf alle Fälle mit formolgetränkten Kompressen gründlich auszuwischen.

Die Prognose ist in den meisten Fällen gut, sie hängt aber sehr von der Technik der einzelnen Chirurgen ab.

Zum Schluß möchte ich noch auf den vielumstrittenen Fall von Briggs eingehen. Er fand nämlich bei einer 45-jährigen Frau einen Bauchtumor, den er verbotenerweise punktierte. Die erhaltene kaffeebraune Flüssigkeit enthielt Echinokokkushäkchen. Der Tumor, welcher operativ aus der Schwanzgegend des Pankreas entfernt werden konnte, erwies sich zum Teil als zystisch, zum Teil als dicht und fest und ergab mikroskopisch in diesem Abschnitt das Bild eines Spindelzellensarkoms. Seyfarth läßt diese Deutung in vollem Umfange gelten, dagegen Hanser nicht.

Ich möchte an die Arbeit von Elly Ziegler in der Zeitschrift für Krebsforschung über Zusammentreffen von Echinokokken und Carcinom und ihre Beziehung zu einander erwähnen. Sie schreibt: Die meisten Autoren fassen die gefundenen Parasiten nicht als Krebserreger auf, sondern als Bodenbereiter eines Gewebszustandes entzündlicher oder einer einzelnen Reiznatur, auf dem dann das Carcinom zur Bildung gelangen konnte. Man denke an die Versuche von Bullok und Curtis, die in der Leber von Ratten experimentell Sarkome durch Infektion mit Eiern der Taenia grassicollis erzeugt haben. Wenn ich recht sehe, so wird man bei der Auffassung nicht fehl gehen, daß die Erreger durch ihre chronischen Reize erst den Boden für die Entstehung eines Sarkoms oder Carcinoms bereiteten. Carcinome entwickeln sich auf einem Mutterboden, der kürzere oder längere Zeit vorher der Schauplatz pathologischer Veränderungen war. Der Reiz als Realisationsfaktor wirkt präparatorisch und auslösend und tritt dann in Erscheinung, wenn der Determinationsfaktor, die angeborene oder erworbene Zelldisposition vorhanden ist.